



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ВИКЛИКИ СУЧАСНОСТІ

Збірник тез доповідей
Науково-практичної конференції
(Суми, 23–24 квітня 2015 року)

Суми
Сумський державний університет
2015

проксимального каналця 1,93 мкм – 3,12 мкм (середні 2,55 мкм). В процентному співвідношенні в корі на тлі ЛПС результати такі: епітелій – 55-67,9%, просвіт – 14-17,3, інтерстицій 8-9,9%. Співвідношення інтерстицію до епітелію знаходиться в межах 0,145.

Показники діаметру проксимальних каналців в S2-сегменті складали 31,73 мкм – 36,71 мкм (33,72 мкм), висота PAS-позитивної зони в них від 2,92 мкм до 3,23 мкм із середнім значенням 3,09 мкм. Площа ниркового тільця на сьому добу була від 7517,95 мкм² до 11550,6 мкм² (9376,05 мкм²). При цьому діаметр клубочків 82,02 мкм – 137,23 мкм (середнє 107,43 мкм), об'єм ниркового тільця складав 1242275 мкм³. Діаметр гломерулярного судинного пучка досягав 69,51 – 105,88 мкм (86,45 мкм), його площа від 4974,84 мкм² до 6586,92 мкм², середнє значення якого 5805,87 мкм². Об'єм даного гломерула від 480127,8 мкм³ до 731495,2 мкм³, середня величина 605325,4 мкм³.

Висновки. Інфузійна курсова терапія у щурів з опіковою хворобою розчином Лактопротейну з сорбітолом протидіяла розвитку структурно-функціональних та дегенеративно-дистрофічних змін в нирках, а саме в мозковому та кірковому шарах, які значно поглиблювалися та прогресували від першої до третьої доби. Проте від третьої до сьомої доби відбувалися чіткі зміни пов'язані із розвитком компенсаторно-приспосувальних та регенеративних процесів, в каналцях усіх відділів нирок. Це чітко підтверджено на тлі вимірювань ряду показників, які свідчать на користь регенеративно-репаративного процесу. Це може визначати нефропротекторну дію комплексного білково-сольового препарату Лактопротейну з сорбітолом.

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗІ (Попереднє повідомлення)

Федорченко В.О., Білошицька В.В., Білошицька Ж.Л.В., Зіннатова Ю.С.

Науковий керівник - к.м.н. Білошицька А.В.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, кафедра медичної біології

Актуальність. На сьогоднішній день атеросклероз та цукровий діабет 2-го типу – найбільш поширені захворювання на Україні. Так, хворих на ішемічну хворобу серця у 2013 році в Україні було зареєстровано 9 млн 14 тис, у тому числі з гіпертонічною хворобою - 5 млн. 923 тис., із загальної кількості хворих на ішемічну хворобу – хворих на стенокардію – 3 млн., 199 тис., хворих з гострим та повторним інфарктом міокарду 51 тис., з них з трансмуральним інфарктом 28 тис. хворих, інші форми гострої ішемічної хвороби серця складали разом 4,5 тис хворих. Як відомо, атеросклероз супроводжується звуженням просвіту судин, що призводить до порушення циркуляції крові та погіршення кровопостачання органів, в тому числі нирок. У 2013 році на Україні зареєстровано 1 млн. 380 тис. хворих на цукровий діабет. Серед них з діабетом 2-го типу (інсулінорезистентного) – 1 млн. 280 тис. Якщо вважати, що

інсулінорезистентний діабет – це одна з маніфестантних форм атеросклерозу, то загальна кількість тільки зареєстрованих хворих на атеросклероз в Україні складає 10 млн.294 тис. У багатьох публікаціях останнього десятиліття відображено провідну роль судинно-нервового чинника в патогенезі нефропатій на тлі цукрового діабету.

Мета. Метою цього дослідження було вивчити структурну перебудову нирки щурів при експериментальному цукровому діабеті 2-го типу (дексаметазонова модель) та при експериментальному атеросклерозі.

Матеріали та методи. Дослідження проводилось на 30 білих лабораторних щурах. Всі піддослідні тварини були розділені на 3 групи (по 10 тварин в кожній): 1 – інтактні, 2 група – щурі, яким моделювався цукровий діабет (переддіабет), 3 – щурі, яким моделювався атеросклероз. Протягом 14 днів щурам другої групи внутрішньошкірно вводився дексаметазон для відтворення порушення толерантності до глюкози. Доведено, що зниження утилізації глюкози адипоцитами після ін'єкції дексаметазону є наслідком його прямого впливу на експресію транспортерів глюкози GLUT 1 та GLUT4, що призводить до розвитку інсулінорезистентності. Дексаметазоновий діабет дозволяє відтворити головні патогенетичні механізми цукрового діабету 2 типу (порушення секреції інсуліну та розвитку інсулінорезистентності), що спостерігаються у хворих. Введення дексаметазону в дозі 0,125 мг/кг маси тіла протягом 14 днів внутрішньошкірно щурам у віці 4-х місяців дозволяє створити так званий переддіабет. Тваринам третьої групи протягом 30 днів внутрішньошлунково за допомогою зонду з оливою вводився холестерол в дозі 0,5 г/кг і додатково метил-2- тіоурацил в дозі 12 мг/кг для пригнічення функції щитоподібної залози. Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під легким ефірним наркозом. Для морфологічних досліджень були використані загальноприйняті гістологічні методи. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном і еозином, вивчали із застосуванням системи аналізування гістологічних зрізів, згідно якої на монітор комп'ютера виводили зображення з мікроскопа за допомогою відеокамери і спеціальної програми.

Результати. При світлооптичному дослідженні гістологічних препаратів у щурів першої групи в нирці виявляється піраміда, яка основою обернена до кіркової речовини, а верхівкою утворює сосочок, що входить у ниркову миску. Колір кіркової речовини темніший. Кіркова речовина складається зі звивистих каналців та ниркових тілець. Мозкова речовина світліша, складається з пухкої сполучної тканини та низхідних та висхідних петель нефрона. Клубочкові капіляри нефрона охоплені капсулою, що складається з 2-х листків: зовнішнього та внутрішнього. Внутрішній листок капсули нефрона утворений плоскими покривними клітинами, які своїми відростками контактують з клубочковими капілярами. Зовнішній листок утворений одношаровим плоским епітелієм. При експериментальному цукровому діабеті збільшується об'єм ниркових тілець, спостерігається незначний спазм клубочкових капілярів. При експериментальному атеросклерозі ниркові тілця втрачають круглясту форму, судинні клубочки зморщуються, збільшується просвіт капсули. Спостерігається набряк інтерстиціальної тканини, особливо по ходу прямих каналців.

Висновок. Т.ч., при експериментальному цукровому діабеті та атеросклерозі в тканині нирок виникають патологічні зміни. Якщо при діабеті переважає спазм

клубочкових капілярів, то при експериментальному атеросклерозі спостерігається зморщування судинних клубочків, збільшення просвіту капсули Шумлянського-Боумена, набряк інтерстиціальної тканини. В подальшому планується вивчення структурної перебудови нирок щура при одночасному моделюванні атеросклероза та цукрового діабета, та при їх лікуванні.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЩУРІВ У НОРМІ

Гавришук Ю.М.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України»

Актуальність дослідження зумовлена, в першу чергу, значною поширеністю судинної патології головного мозку в людей, що потребує її детального вивчення як в клініці, так і в експерименті. Одним із важливих і інформативних методів вивчення закономірностей розвитку різноманітних патологічних процесів якраз є їх експериментальне відтворення.

Подібність морфологічної структури органів та тканин людини і тварин є тим основним фактором, що обумовлює використання останніх як об'єкта для моделювання патологічних процесів, які часто зустрічаються у клінічній практиці.

Встановити особливості кровоносного русла головного мозку у щурів та виявити характерні його відмінності, які необхідно враховувати при експериментальних дослідженнях і екстраполяції результатів на людину.

Дослідження проведено на 16 білих безпородних лабораторних щурах-самцях репродуктивного віку з масою тіла 190-210 г. Гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом та за Ван Гізон. Для морфометричного вивчення внутрішньоорганних галузей внутрішньої сонної артерії вони були розділені на дві групи: середні (51-125 мкм) і дрібні (30-50 мкм). До артеріол відносили судини з діаметром меншим за 30 мкм і які мають лише один шар гладком'язових клітин.

При аналізі морфометричних показників внутрішньоорганних гілок внутрішньої сонної артерії було встановлено, що градієнти зменшення діаметра просвіту і товщини середньої оболонки артерій були спрямовані від судин більшого діаметра до капілярів. В артеріях середнього калібру діаметр просвіту складав $(52,00 \pm 0,89)$ мкм при товщині середньої оболонки $(16,67 \pm 0,17)$ мкм, а в артеріях дрібного калібру ці показники складали $(15,67 \pm 0,75)$ мкм і $(12,33 \pm 0,33)$ мкм відповідно. Вектор індекса Вогенворта мав протилежне спрямування: в артеріях середнього калібру він рівнявся $(169,46 \pm 1,96)$, а в артеріях дрібного калібру – $(564,25 \pm 19,37)$, що може бути відображенням різної функціональної активності неоднакових за калібром судин. При цьому середні діаметри